

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N° 512

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jeanne HAGUENAUER

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 5 Juin 1911 à PARIS (Seine)

LE

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Complication tardive
des pleuro-pneumopathies aiguës
chez l'enfant

Président : M. LEMIERRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jeanne HAGUENAUER

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 5 Juin 1911 à PARIS (Seine)

LE

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Complication tardive
des pleuro-pneumopathies aiguës
chez l'enfant

Président : M. LEMIERRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

Doyen

TIFFENEAU

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ADRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 COUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 ENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD El. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 PRENTANO..... Pathologie chirurgicale
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEI Bactériologie

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LEICNG Pathologie médicale

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
RUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHAFFOI	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL LERY-RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Trousseau

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

1929-30 MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

1930-31 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

EXTERNAT :

1931-32 MONSIEUR LE DOCTEUR WIART

1932-33 MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE

1933-34 MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

1934-35 MONSIEUR LE DOCTEUR P.-E. WEIL

INTERNAT :

1935-36 MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE-BOURGEOIS

1936-37 MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT CLEMENT

1937-38 MONSIEUR LE DOCTEUR TINEL

1938-39 MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

LAPORTE, DEGOS

Médecins des Hôpitaux de Paris

CAPETTE, ROGER COUVELAIRE

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

BRINCOURT, HIRSCHBERG, JOURDAN, SCHWOB,

MADAME ROUDINESCO, MADEMOISELLE BOEGNER

JEAN WEILL,

INTRODUCTION

Le pneumothorax spontané chez l'enfant est d'étude relativement récente ; mais, dès que l'attention fut attirée sur lui, tous les observateurs ont noté que les affections aiguës de l'appareil respiratoire en sont plus souvent responsables que la tuberculose, à l'opposé de ce qui se passe chez l'adulte.

Les deux observations que nous avons pu recueillir à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre Maître, M. le Docteur PAISSEAU, se rapportent à deux enfants qui ont présenté l'un et l'autre un pneumothorax spontané qu'on peut rattacher à une pleuro-pneumopathie aiguë. Le problème pathogénique posé par ces deux malades est un peu particulier parce que le processus inflammatoire aigu était nettement éteint lorsqu'est survenue la complication.

Nous allons tracer rapidement un historique de la question ; puis nous donnerons en détail les deux observations qui nous intéressent ; nous résumerons ensuite les observations analogues recueillies dans la littérature consacrée à ce sujet. Après avoir rappelé les symptômes cliniques et radiologiques du pneumothorax, en avoir discuté le diagnostic, nous essaierons enfin de montrer quelle théorie pathogénique tendent à confirmer les cas rapportés.

HISTORIQUE

Les premiers ouvrages consacrés au pneumothorax spontané, la thèse d'ITARD, qui, en 1803, en donne la description et en crée le nom, les importants travaux de LAENNEC en 1819, se rapportent à la forme de l'adulte et insistent sur l'étiologie tuberculeuse de l'affection. DEVILLIERS, en 1826, dans sa thèse, envisage une autre forme étiologique, chez l'adulte aussi. BARRIER cite plusieurs cas de pneumothorax spontané chez des enfants.

En 1853, RILLIET et BARTHEZ estiment que la rupture d'une bulle d'emphysème est une cause possible de pneumothorax chez l'enfant.

PROUST, en 1862, fait sa thèse sur le pneumothorax essentiel. GALLIARD, en 1888, décrit le « pneumothorax des conscrits », que, plus tard, on verra n'être pas différent de certaines formes de l'enfant.

Mme CHRZANOWSKA, la première, en 1896, fait un travail d'ensemble sur le pneumothorax chez l'enfant dont elle signale déjà qu'il est surtout la conséquence d'une affection thoracique aiguë. Elle attribue un rôle essentiel à la rougeole. Elle réunit 31 observations parmi lesquelles 18 sont relatives à des pneumothorax non tuberculeux.

Par la suite, les travaux sur le pneumothorax non tuberculeux vont se multiplier et la plupart des statistiques mettront en évidence que, contrairement à l'adage classique, un pneumothorax qui ne fait pas sa preuve n'est pas fatalement de nature tuberculeuse, ceci chez l'enfant plus encore que chez l'adulte. C'est ce qui résulte des études de Mlle CHAMPY (1917), de RABOT (1922), de Mine GORECKA-MEINIER (1929), la thèse de cette dernière est inspirée par LEREBoullet qui a fait, par ailleurs plusieurs publications sur ce sujet.

Citons les thèses de LABISSE (1934), STREMPER (1935), GUEZOU (1936), POUGET (1937).

La thèse de WETTERWALD (1937), inspirée par COURCOUX, représente une revue générale complète et parfaitement documentée de toutes les théories concernant le pneumothorax spontané bénin.

Récemment, ROUSSEAU (1938) a étudié les pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës chez l'adulte.

Insistons sur les travaux faits à l'étranger : ceux de NIKOLSKY (1912), de FRIESDORF (1927), de STOLOFF (1928). C'est surtout dans le domaine pathogénique que l'on trouve une littérature riche : MILLER aux Etats-Unis (1926), FISCHER-WASELS en Allemagne (1927), avec son élève HAYASHI, émettent des théories fort intéressantes. En 1930 paraît le beau travail d'OLBRECHTS, de Bruxelles, qui résume de nombreuses observations, plusieurs concernant des enfants dont l'histoire se rapproche de celle de nos cas inédits, et qui expose des théories pathogéniques du même ordre.

PARDAL et MAZZEI, en République Argentine (1934), se basant sur de nombreuses observations tant cliniques que radiologiques, manométriques, pleuroscopiques et anatomiques, édifient eux aussi une théorie pathogénique.

Bien que tous ces auteurs émettent des opinions différant dans le détail, ils se trouvent d'accord actuellement pour admettre une origine inflammatoire dans la majorité des cas.

L'importance qu'a prise la question est bien attestée par le fait qu'un chapitre spécial est maintenant réservé au pneumothorax spontané bénin non tuberculeux dans les traités de médecine.

DELIMITATION - FREQUENCE

Nous nous sommes attachée à n'étudier que les cas de pneumothorax spontané dans lesquels on retrouve un antécédent de pleuro-pneumopathie aiguë nette. Mais, on sait qu'une réaction pleurale, plus ou moins évidente au point de vue clinique, est très fréquente au cours des broncho-pneumonies, ce qui nous autorise à faire entrer ces infections dans le cadre de notre sujet.

Il résulte de notre propre expérience et des recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrée que le pneumothorax spontané, survenant comme complication à distance des pleuro-pneumopathies aiguës, est rare, eu égard à la banalité de ces affections dans les services de médecine infantile.

Sans en envisager la cause, HUTINEL, en 1909, écrivait dans le *Traité des Maladies des Enfants* : « Le « pneumothorax est d'autant plus rare que l'enfant « est plus jeune ». Plus tard, en 1921, VARIOT disait : « Les observations de pneumothorax du premier âge « sont exceptionnelles ».

Quant au cas de pneumothorax pur, bénin, survenant après une pleurésie purulente vraie, avec germes à l'examen direct et en culture, cas qui fera l'ob-

jet de notre observation I, nous n'en avons pas trouvé qui lui soit superposable.

Les statistiques faites sur les résultats obtenus grâce aux divers traitements des pleurésies purulentes ne mentionnent pas cette complication qui peut, il est vrai, ne pas être connue du chirurgien qui a eu à intervenir la première fois. La statistique de STEINKE, par exemple qui porte sur 310 cas, ne fait pas mention de l'avenir éloigné des malades.

D'autre part, dans la plupart des observations de pneumothorax non tuberculeux, hors le cas où celui-ci apparaît au cours même d'une affection respiratoire, les auteurs insistent sur l'absence d'antécédent pathologique quelconque. Le mémoire d'OLBRECHTS, pourtant, mentionne dans cinq cas d'enfants ou de jeunes gens, sur une trentaine, d'âge variable, l'existence d'une pneumopathie dans le passé ; et l'on peut se demander si une analyse plus attentive ne permettrait pas de retrouver plus souvent un antécédent de cet ordre.

RIBADEAU-DUMAS écrit d'ailleurs dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* : « En fait, le pneumothorax « peut apparaître longtemps après la guérison de l'hé-
« patisation pulmonaire, à la suite d'un effort déclen-
« ché par exemple par une crise convulsive, des ef-
« forts respiratoires violents ou des vomissements ».

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant donner la relation détaillée de deux observations qui, pour n'être pas superposables, n'en ont pas moins nombre de caractères communs (1).

OBSERVATION I. — Maurice B..., 7 ans.

Premier séjour : l'enfant entre le 10 février 1932, salle Bergeron.

L'interrogatoire révèle que la maladie aurait commencé brusquement une quinzaine de jours auparavant.

Le *début* s'était fait par une élévation de température à 40°. Depuis une semaine, la température oscillait entre 38° et 38°8.

Dans les *antécédents* de l'enfant, on retrouve une congestion pulmonaire l'année précédente, une rougeole et une varicelle sans complications.

Le père a été soigné pour tuberculose pulmonaire à l'âge de 24 ans. Il est actuellement guéri.

A l'*entrée* : la température est à 38°5, le pouls à 100. Il n'y a pas de céphalée, pas de vomissements. Les urines sont normales. L'enfant se plaint d'un malaise général. Il est constipé.

(1) Dans deux autres cas de pneumothorax spontané constatés à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Docteur PAISSEAU, la notion d'un antécédent aigu n'est pas assez nette pour que nous considérions qu'ils rentrent dans le cadre de ce travail.

Il tousse un peu, ne crache pas. Il n'est pas dyspnéique et, en particulier, il n'y a pas de battement des ailes du nez.

L'examen thoracique montre :

— A l'inspection : une diminution de l'amplitude respiratoire de l'hémithorax droit ;

— A la percussion : en arrière, une matité franche de cet hémithorax ;

— A l'auscultation : une diminution du murmure vésiculaire ; un souffle tubo-pleural, perçu à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen ; des râles sous-crépitaux ; de l'égophonie ; de la pectoriloquie aphone.

A gauche, on ne trouve que quelques sibilants et sous-crépitaux disséminés.

L'état général est médiocre, l'enfant est pâle.

Le reste de l'examen clinique ne montre rien d'anormal.

Le diagnostic posé est celui de *pleuro-pneumonie*.

Le lendemain, la *ponction pleurale* exploratrice va confirmer ce diagnostic en révélant la présence de liquide séro-fibrineux où l'examen microscopique montrera des globules rouges, des lymphocytes, quelques polynucléaires non altérés. Il n'y a pas de germes à l'examen direct, ni à la culture.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine.	40 %
Globules rouges.	1.570.000
Globules blancs.	14.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	70
Grands mononucléaires.	2
Moyens mononucléaires et lymphocytes.	27
Élément jeune.	1

Une hématie nucléée pour 100 leucocytes.

Inégalité de volume et de coloration des globules rouges.

Il y a donc une anémie importante, de l'hyperleucocytose avec polynucléose légère.

L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch.

La cuti-réaction est positive.

Les *jours suivants*, la température reste entre 38° et 39°, irrégulière mais non oscillante.

Le 17 *février*, on note, à droite, une matité de la base et une submatité des 2/3 supérieurs. La respiration est soufflante.

Le 24 *février*, une *radiographie* montre à droite, la présence d'une quantité abondante de liquide à niveau supérieur horizontal. Le poumon est complètement collabé. Il n'y a pas de déviation du médiastin.

Le 25 *février*, la matité couvre tout l'hémithorax droit. On note une légère sonorité en avant et à droite. La succussion hippocratique est perceptible, ainsi que le signe du sou et le bruit de pot fêlé.

Le 26 *février*, la ponction pleurale ramène 80 cc. de pus verdâtre où l'examen microscopique montre des polynucléaires altérés, des diplocoques Gram positif. La culture donnera des pneumocoques.

Une nouvelle numération globulaire est faite, qui montre:

Hémoglobine.	55 %
Globules rouges.	3.400.000
Globules blancs.	22.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	73
Polynucléaires éosinophiles.	1
Grands mononucléaires.	6
Moyens mononucléaires et lymphocytes.	20

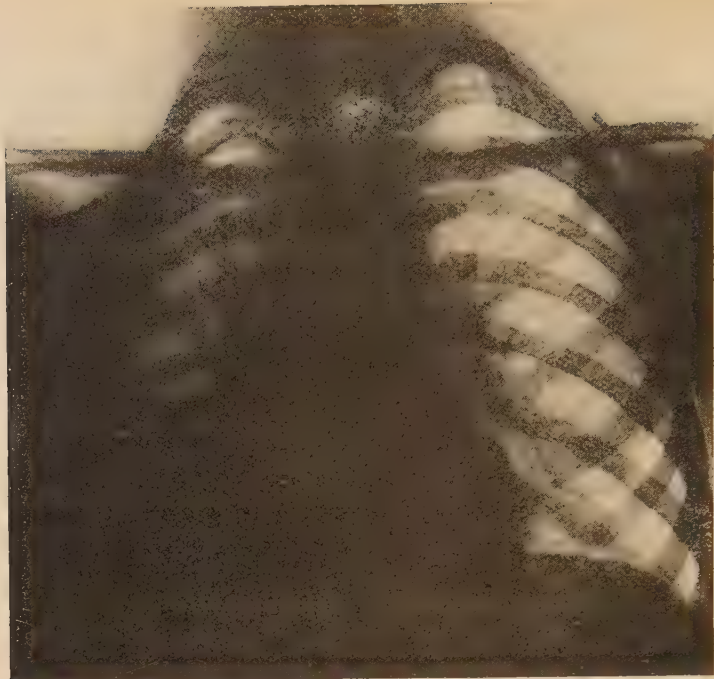


FIG. 1. — Observation I. 2 avril.

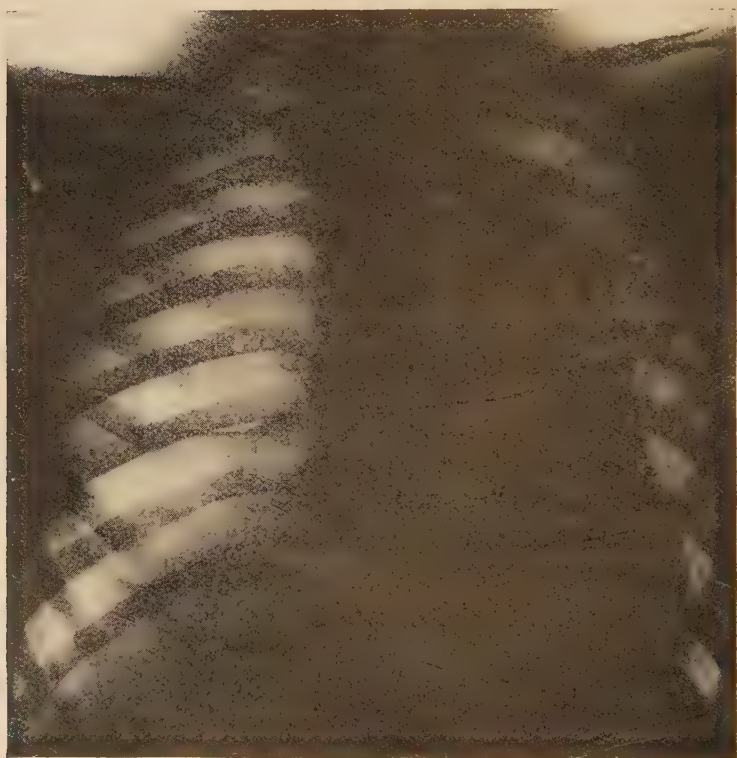


FIG. 2. — Observation I. Octobre.

La leucocytose a donc augmenté, tandis que l'anémie régressait.

La fièvre persiste et tend même à s'élever.

Le 29 février survient une *vomique* qui se continue les jours suivants.

La température tend à descendre en lysis.

Le 5 mars, on retire 110 cc. de pus, ayant le même aspect que précédemment.

Le 8 mars, on en retire encore 30 cc.

La température reste entre 37° et 38°.

Le 18 mars, elle remonte en même temps que reparaît l'expectoration.

Le 21 mars, la radiographie montre encore du liquide quoiqu'en quantité moindre que sur la radio précédente. Le poumon a repris un peu d'expansion.

Le 22 mars, on retire 60 cc. de pus.

Le 24 mars, une nouvelle ponction reste blanche. La température, qui était restée oscillante du 18 au 23 mars, redescend en-dessous de 38°.

Le 2 avril, une radiographie (fig. 1) montre encore un peu de liquide, surmonté par une cavité aérique qui tend à se combler. A noter que la plèvre pariétale est très épaissie.

On refait un examen de sang :

Hémoglobine.	70 %
Globules rouges.	4.200.000
Globules blancs.	12.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	46
Polynucléaires éosinophiles.	2
Grands mononucléaires.	6
Myens mononucléaires et lymphocytes.	46

L'anémie a disparu. La leucocytose diminue et la formule montre un chiffre de polynucléaires bas.

Le 6 *avril*, on note qu'il existe encore de la matité du tiers inférieur de l'hémithorax droit et de la submatité du tiers moyen. Le murmure vésiculaire est perçu sur toute la hauteur.

L'état général est satisfaisant.

La température est entre 37° et 37°2 du 10 au 15 *avril*. Le 16, elle remonte brusquement et va osciller entre 39° et 40° jusqu'au 21 où elle tombe brusquement et elle restera définitivement autour de 37°.

Le 22 *avril*, un examen de sang montre que la leucocytose est tombée à 4.400 avec une polynucléose neutrophile de 68 %.

Le 2 *mai*, l'enfant sort et part en convalescence à Brévannes en excellent état.

Deuxième séjour : l'enfant est ramené le 13 *octobre* 1932, parce que, toussant depuis dix jours, il a été pris d'accès de suffocation avec cyanose.

On trouve un pneumothorax droit typique, accompagné de signes très importants.

La radiographie (fig. 2) montre que ce pneumothorax occasionne un énorme déplacement du médiastin, avec abaissement du diaphragme. Des trainées linéaires opaques sont visibles. Elles sont dues probablement à des épaissements localisés de la plèvre pariétale. Il n'y a pas de liquide.

La pression ne peut être mesurée, l'hôpital ne possédant pas, à ce moment, d'appareil de Küss.

On pratique une évacuation de l'air et on doit laisser une aiguille à demeure jusqu'au 17 *octobre*. La dyspnée est alors moins vive : 36 respirations par minute.

La température est depuis l'entrée jusqu'au 19 entre 37°4 et 38°, puis va baisser.

Le 19 *octobre*, une nouvelle radiographie ne montre pas de différence avec la précédente, bien que les signes fonctionnels aient notablement diminué.

L'enfant est suivi ensuite par des radioscopies.

La température reste absolument normale, à part un léger épisode fébrile apparu le 29 novembre et qui disparaît en quelques jours.

Le 5 décembre, Maurice quitte le service pour aller à Brévannes.

Le 21 janvier 1933, à la radiographie, il existe encore un décollement important, mais le médiastin a repris sa place. Le diaphragme est très légèrement irrégulier ; il n'y a pas de liquide.

Le 3 juillet 1933, le poumon a repris toute son expansion. Les ombres hilaires sont plus marquées à droite qu'à gauche et s'étendent anormalement vers la base.

L'enfant est revu en 1934, 1935, 1936, 1938, en excellent état. L'image thoracique est normale.

OBSERVATION II. — Roland B..., 5 ans.

Premier séjour : L'enfant entre dans le service le 6 mai 1935 avec le diagnostic de pleurésie.

Le début de la maladie remonte au 20 avril précédent.

Le 12 avril, l'enfant avait subi l'ablation des amygdales et des végétations. Il n'y avait pas eu de fièvre les jours suivants.

Le 20 avril apparaît la fièvre qui restera entre 38° et 39° jusqu'à l'entrée à l'hôpital. On note sur la feuille de température apportée par la famille : le 21 avril : conjonctivite ; le 27 : angine rouge ; le 2 mai : point de côté.

Ce point de côté thoracique droit persiste ; il est accompagné de toux ; il n'y a pas d'expectoration. On note une légère fétidité de l'haleine.

On trouve un enfant pâle, fatigué, qui tousse, mais qui n'est pas dyspnéique.

A l'examen thoracique : en arrière, à droite, il existe : une matité franche qui remonte jusqu'à l'épine de l'omo-

plate; de l'abolition des vibrations vocales; un souffle à prédominance expiratoire et, qu'on perçoit dans toute l'étendue du champ pulmonaire, de l'égophonie; de la pectoriloquie aphone.

En avant, on retrouve à droite la matité avec une diminution du murmure vésiculaire.

L'examen du poumon gauche ne montre rien d'anormal.

Le cœur est rapide, non déplacé. Les urines sont peu abondantes, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La langue est propre. Il n'y a pas d'angine.

Le 7 mai, une ponction pleurale, faite dans le dernier espace intercostal ramène 10 cc. de liquide trouble où l'examen microscopique montre de nombreux polynucléaires non altérés, quelques cellules mononucléées et quelques lymphocytes. Il n'y a pas de germes, ni à l'examen direct, ni à la culture.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine.	70 %
Globules rouges.	3.600.000
Globules blancs.	26.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	70
Polynucléaires éosinophiles.	1
Grands mononucléaires.	8
Moyens mononucléaires.	15
Lymphocytes.	5
Formes jeunes.	1

Donc hyperleucocytose importante avec polynucléose modérée.

La cuti-réaction est négative.

La *radiographie* montre une opacité de la base droite, dont la limite supérieure se continue sans transition nette avec le reste du champ pulmonaire, qui, un peu moins opaque, est cependant nettement plus sombre que

le poumon gauche. L'opacité est homogène. Il n'y a pas de déplacement médiastinal.

Le 10^e *mai*, une ponction pleurale faite dans le dernier espace ne ramène qu'une goutte de sang, bien que la radiographie montre une opacité généralisée, plus marquée même que sur le cliché précédent.

Le 12 *mai*, nouvelle ponction blanche sur la ligne axillaire moyenne.

Le 13 *mai*, on note des bouffées de fétidité de l'haleine au moment de la toux.

Une radiographie montre un pneumothorax localisé axillaire à plusieurs cavités. Il semble y avoir un niveau liquide à la base. Le poumon est opaque.

Le 14 *mai*, une ponction faite sur la ligne axillaire postérieure permet de trouver, à 4 centimètres et demi environ de profondeur, au bout de l'aiguille, un liquide louche, sanguinolent, non fétide, dont on ne peut obtenir que quelques gouttes, quantité insuffisante pour faire un examen cytologique. La culture sur gélose Veillon est négative.

La température est nettement oscillante, atteignant plusieurs fois 40° le soir du 11 au 19 *mai*. Puis elle baisse pour se maintenir autour de 38°.

Le 20 *mai*, il reste encore une cavité nette à la base et à la partie moyenne, avec un niveau liquide. Le poumon sus-jacent s'éclaircit. Il n'y a pas de déplacement du médiastin.

La température baisse peu à peu, se maintient à partir du 26 *mai* en-dessous de 38°, puis remonte un peu le 4 *juin*.

Le 3 *juin*, la radiographie (fig. 3) montre encore un pneumothorax dont les limites sont peu nettes, le poumon étant moins opaque ; le liquide n'est presque plus visible. On note une légère attraction médiastinale du côté malade et une adhérence du sommet.

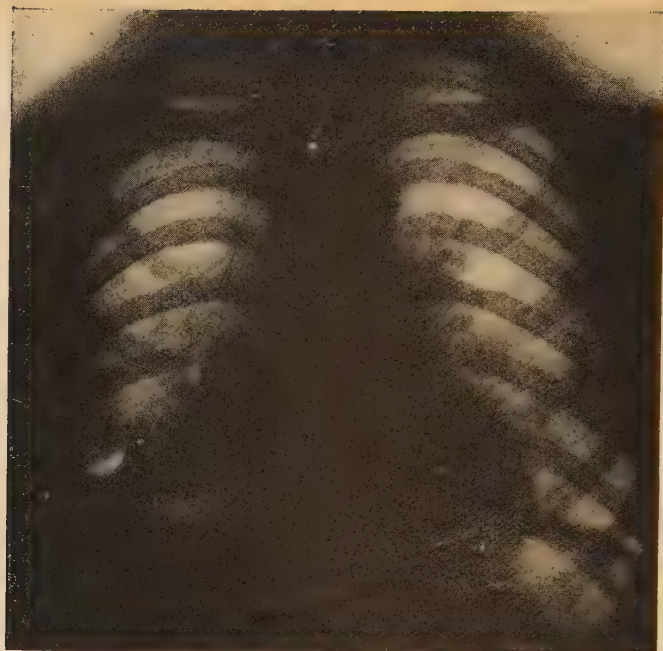


FIG. 3. — Observation II. 3 juin.

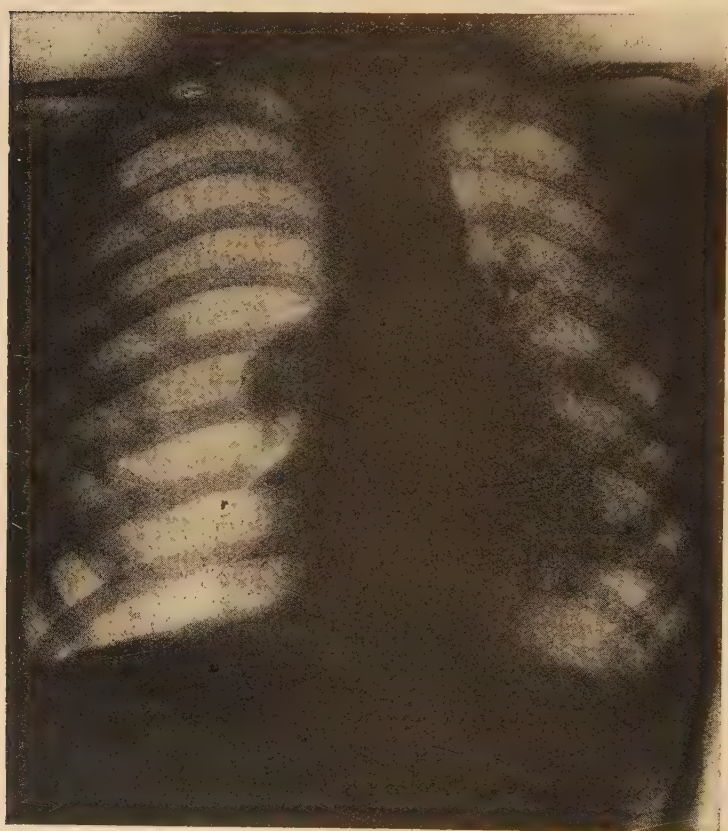


FIG. 4. — Observation II. 23 juillet.

Le 18 juin, le pneumothorax persiste et sa limite du côté pulmonaire est polycyclique à la base. Il n'y a plus de liquide.

L'état général étant bon et la température quasi-normale le malade sort le 21 juin.

Deuxième séjour : le 22 juillet, l'enfant est ramené pour un examen radioscopique systématique. Il est cyanosé, tachycardique.

On découvre un pneumothorax.

La pression manométrique est à + 10. On retire d'urgence 300 cc. d'air pour ramener la pression à — 5.

L'examen radiologique (fig. 4) fait le lendemain, montre un pneumothorax total à droite avec refoulement du médiastin vers la gauche. Le poumon droit est réduit à un petit moignon bilobé. Le diaphragme est flou. Il n'y a pas de liquide.

La température reste constamment au-dessous de 37°8.

Le 30 juillet, le cliché s'est peu modifié. Le poumon a repris pourtant un peu d'expansion à la base. Le médiastin est toujours dévié.

L'enfant sort le 1^{er} août.

Il revient le 31 août ; il a fait une rougeole chez lui, a beaucoup toussé.

A l'auscultation, on trouve encore une diminution du murmure vésiculaire à droite.

A la radio, il ne reste plus qu'un espace de un centimètre et demi environ entre le poumon et la cage thoracique et dans la région médiastinale. Le poumon est très clair, homogène ; les lobes inférieur et moyen sont dissociés. L'adhérence au sommet semble exister encore.

L'enfant est revu ensuite plusieurs fois : le poumon a repris complètement sa place.

La cuti-réaction est encore négative en novembre 1937.

Signalons que, par ailleurs, Roland B... est porteur

d'une ectopie testiculaire gauche et d'une hydronéphrose bilatérale.

AUTRES OBSERVATIONS

En examinant les travaux publiés sur le pneumothorax spontané, et ces travaux se font particulièrement nombreux depuis une douzaine d'années, nous ne retrouvons qu'un très petit nombre d'observations analogues à celles dont nous venons de fournir le détail. Nous allons en donner le résumé.

OBSERVATION III. — Présentée par MM. LEREBoullet, CATHALA et EVEN à la séance de janvier 1925 de la Société de Pédiatrie, puis publiée par MM. LEREBoullet, LELONG et EVEN dans *Le Nourrisson* (septembre 1929), et reproduite dans la thèse de Mme GORECKA-MEINIER.

Il s'agissait d'un nourrisson qui présentait fréquemment des crises convulsives généralisées.

En juin 1924, il fait une pneumonie d'évolution banale au cours de laquelle les crises convulsives sont suspendues ; celles-ci vont d'ailleurs réapparaître après guérison de la pneumonie.

En septembre 1924 survient un pneumothorax spontané qui va rester sec et guérira complètement sans complication.

OBSERVATION IV. — Recueillie à la Clinique Médicale de Cluj (Roumanie), publiée par TOMA dans la Revue « *Spitalul* » et résumée par l'« *American Journal of Diseases of Children* ».

Il s'agit, chez un enfant de 18 mois, d'un pneumothorax spontané survenu sept mois après une broncho-

pneumonie. La maladie a revêtu une forme suffocante qui nécessita l'évacuation de l'air, puis guérit après 21 jours de traitement.

Dans le mémoire d'OLBRECHTS, nous relevons cinq observations se rapportant à des enfants ou des adolescents.

OBSERVATION V (n° XVIII du mémoire).

Un enfant de quatre ans a été atteint cliniquement d'une spléno-pneumonie ou d'une pleurésie ; on ne put faire de diagnostic plus précis, plusieurs ponctions pleurales particulièrement difficiles n'ayant pas permis de ramener de liquide. On constata quinze jours plus tard un pneumothorax partiel apparu au cours d'une coqueluche.

OBSERVATION VI (n° XXII du mémoire).

Chez un sujet qui a fait en 1929 une broncho-pneumonie se produit six mois plus tard, au cours d'une bronchite, un pneumothorax d'évolution bénigne.

OBSERVATION VII (n° XXIII du mémoire).

Un enfant, né en 1920, fait en 1923 une coqueluche sans incident. En 1924, il a une rougeole qui se complique de broncho-pneumonie. En 1925, on découvre fortuitement un pneumothorax dont la résorption mit quatre ans à se faire complètement.

OBSERVATION VIII (n° XXVIII du mémoire).

Un adolescent de quinze ans a une broncho-pneumonie. A 18 ans, à la suite d'un effort, il fait un pneumothorax qui nécessite l'évacuation de l'air.

OBSERVATION IX (n° XXIX du mémoire).

Un sujet fait à trois ans une broncho-pneumonie. A 21 ans, il présente un pneumothorax gauche qui se ré-

sorbe rapidement, et, à 24 ans, un pneumothorax droit également bénin.

Le travail de CASTEX et MAZZEI (*Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, n° 1, 1937), concerne surtout des adultes, mais il ne semble pas qu'on puisse séparer nettement les cas constatés.

OBSERVATION X.

Nous extrayons de ce travail l'histoire d'un sujet qui dans son enfance, a fait une broncho-pneumonie et, plus tard, un pneumothorax spontané.

OBSERVATION XI.

C'est également chez un adulte, qui avait eu une broncho-pneumonie en 1927 que GORDON a vu en 1933 un pneumothorax suivi de récidives. L'examen radiologique montra de nombreuses vésicules d'emphysème des deux côtés.

OBSERVATION XII.

Nous relevons dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (volume Pédiatrie, II, fig. 259) la légende d'une radiographie de pneumothorax complet, avec déplacement médiastinal, grosse bride rattachant le moignon pulmonaire à la paroi. On a noté chez le sujet un antécédent de broncho-pneumonie prolongée.

OBSERVATION XIII.

Enfin, nous résumerons ici une troisième observation inédite recueillie dans le service de M. le Docteur PAISSEAU, et que nous n'avons pas jointe aux deux autres parce que l'enfant est sortie sur demande avant sa guérison complète et que nous n'avons pu la revoir.

Il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans, dans les antécédents de laquelle on retrouvait en 1932 un épisode respiratoire aigu étiqueté bronchite.

Elle est entrée dans le service le 3 septembre 1934, bien que la maladie ait commencé le 19 août. Il s'agissait d'un pneumothorax gauche avec signes physiques typiques, refoulement du médiastin.

Les signes fonctionnels, intenses au début d'après la malade, ont disparu à l'entrée.

La température est à 37°8 et redeviendra vite complètement normale.

La radiographie montre nettement deux loges pleurales sous-tendues par des brides et contenant chacune un peu de liquide. Une troisième loge, costo-diaphragmatique ne contient pas de liquide.

ETUDE CLINIQUE

ETIOLOGIE.

S'il nous a paru exceptionnel que la pleurésie purulente vraie se complique ultérieurement de pneumothorax spontané bénin, en raison, sans doute d'une symphyse complète, il n'en est pas moins vrai que, pour qu'un pneumothorax se produise, il semble nécessaire que l'infection initiale ait touché la corticalité du re que l'intection initiale ait touché la corticalité du poumon. La réaction pleurale peut d'ailleurs dans ce cas avoir été cliniquement perceptible ou ne pas l'avoir été.

Les broncho-pneumonies, par la multiplicité des foyers, ont toutes les chances de donner une irritation pleurale. Une simple congestion pulmonaire peut aussi atteindre la périphérie. Ceci expliquerait peut-être que l'interrogatoire ne révèle pas d'antécédent respiratoire dans nombre de pneumothorax spontanés, la maladie, de courte durée, n'ayant pas laissé de souvenir dans la mémoire du sujet ou de ses parents.

L'AGE semble avoir peu d'influence : les observations III et VI concernent des enfants de moins de deux ans, les observations I, II, V, VII, des enfants de trois à sept ans. Les autres sont celles d'adolescents ou même d'a-

dulte dont l'affection initiale, dans la plupart des cas remonte à la première enfance.

LE SEXE nous a paru indifférent.

De même, il ne semble pas qu'un des deux *côtés* soit atteint avec une certaine préférence.

DATE DE DEBUT.

Par rapport à la fin de l'infection causale, elle est essentiellement variable. L'apparition du pneumothorax qui, par définition, se fait alors que le processus inflammatoire est éteint, peut se produire dans un laps de temps s'échelonnant entre trois semaines et plusieurs années.

En effet, on peut admettre que s'il s'est agi d'une pneumonie, par exemple, l'intervalle de trois semaines suffit pour qu'on soit en droit, s'il n'y a pas eu de complication clinique, d'affirmer que la phase d'infection est finie.

Lorsqu'il y a eu une pleurésie purulente à microbes pyogènes, il est plus difficile d'être assuré qu'il ne reste pas de foyer infectieux latent. Même le rétablissement d'une température absolument normale n'est pas un élément de certitude. Une formule sanguine normale au point de vue leucocytose serait d'une plus grande valeur. Dans l'observation I, le nombre des éléments blancs qui s'était élevé jusqu'à 22.400 au cours de l'évolution de la pleurésie purulente, était retombé à 4.400 dont 68 % de polynucléaires peu de jours avant le départ de l'enfant pour Brevannes.

Dans l'observation II, l'histoire clinique pouvait faire penser à un infarctus infectieux consécutif à l'ablation des amygdales. La leucocytose très élevée (26.400 globules blancs) était en faveur de ce diagnostic, qui n'a pas pu être prouvé. En effet, le liquide pleural est toujours resté aseptique avec des polynucléaires non altérés et la quantité minime de liquide qu'on avait trouvé à une profondeur de quatre centimètres et demi n'avait pas permis de faire un examen microscopique. Il n'y a pas eu de vomique et la guérison s'est faite spontanément. Si donc, il y a eu infarctus septique, il n'y eut sans doute pas d'abcès collecté. Les bouffées de fétidité perçues ne semblent pas non plus avoir correspondu à une infection à anaérobies que rien n'a confirmée au cours de l'évolution.

Si, dans nos observations, la perforation s'est produite respectivement six mois et un mois environ après la guérison de l'affection initiale, laps de temps retrouvés aussi dans les observations de LEREBoullet, de TOMA, dans une de celles d'OLBRECHTS, nous avons pu voir dans deux autres de cet auteur des intervalles respectifs de 3 et 18 ans.

Signalons déjà ici que, dans nos deux cas, la restauration anatomique complète n'avait pas été constatée après la première maladie, puisque le poumon n'avait pas encore repris sa place sur le dernier cliché fait avant la sortie de l'hôpital.

MODE DE DEBUT.

Il diffère également d'un malade à l'autre.

Dans l'observation I, il fut assez net, mais il semble que les signes fonctionnels aient été d'intensité croissante, au point d'entraîner une véritable suffocation au moment de l'hospitalisation.

Dans l'observation II, bien que les signes fonctionnels aient été assez marqués, l'enfant n'a été ramené que parce qu'on l'avait convoqué pour un examen systématique. Le début du pneumothorax, probablement progressif ne put donc être précisé.

De toute façon, ce sont les signes fonctionnels qui, par leur brusquerie d'apparition ou leur intensité croissante vont attirer l'attention. Il est plus rare que l'affection soit une véritable trouvaille d'examen.

UN POINT DE CÔTÉ sera souvent le signe d'alarme. Il pourra arrêter l'enfant dans ses jeux. Il sera fréquemment difficile d'en préciser le siège. D'ailleurs, ce siège peut être trompeur, par exemple abdominal, et exposer à des erreurs de diagnostic. Il peut aussi n'être que passager et avoir disparu lorsqu'on verra l'enfant. Il sera alors bien difficile d'obtenir un renseignement utile par l'interrogatoire. C'est sans doute la raison pour laquelle ce signe semble plus habituel chez l'adulte que chez l'enfant.

La TOUX manque rarement. Elle est sèche, plus ou moins quinteuse, ne ramenant aucune expectoration.

Quant à la DYSPNÉE, elle est éminemment variable. Dans nos deux cas, elle était très marquée surtout chez

Maurice B... qui avait un véritable pneumothorax suffocant. Son intensité avait été progressive et avait nécessité la mise d'une aiguille à demeure dans la plèvre. Remarquons que, après suppression de cette communication avec l'extérieur, les signes fonctionnels avaient notablement diminué, bien que, radiologiquement le déplacement médiastinal restât important.

La dyspnée peut être permanente ou s'exacerber au cours d'accès paroxystiques. La fatigue cardiaque joue certainement un rôle comme facteur de dyspnée. On constate en général de la cyanose au cours des accès.

EXAMEN PHYSIQUE.

L'attention étant attirée sur le thorax, moins par le point de côté que par la toux et la dyspnée, l'examen physique permettra quelquefois d'emblée un diagnostic de pneumothorax, surtout lorsque celui-ci est total ce qui est le cas le plus fréquent.

A L'INSPECTION on constatera déjà qu'un hémithorax est dilaté et qu'il est immobile au cours des mouvements respiratoires. La colonne vertébrale peut être déviée.

A LA PALPATION un signe important : les vibrations vocales ne sont plus transmises d'un côté.

LA PERCUSSION permet souvent à elle seule de fournir un signe de grande présomption : l'hypersonorité d'un hémithorax. En réalité, ce signe est parfois très difficile à affirmer, soit que, par son timbre, il réalise une véritable submatité, soit que l'on croie à une

matité du côté opposé. Il ne prendra toute sa valeur qu'associé aux autres signes.

C'EST L'AUSCULTATION qui va lever les doutes en révélant une abolition du murmure vésiculaire. Nous ne pouvons que reproduire la phrase de LAENNEC : « Lors-
« que, chez un homme dont la poitrine résonne mieux
« d'un côté que de l'autre, on entend bien la respira-
« tion du côté moins sonore, tandis que de l'autre, on
« ne l'entend plus du tout, on peut assurer qu'il est
« affecté d'un pneumothorax dans le dernier côté ».

Rappelons également le classique trépied de GALLIARD constitué par l'association d'hypersonorité avec l'abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Ces signes gardent toute leur valeur, et ils sont précieux lorsqu'on ne peut transporter le malade jusqu'à un poste radiologique.

Quant au syndrome dit « amphoro-métallique », il est moins constant, et n'est d'ailleurs pas absolument pathognomonique. Pourtant, la constatation de ses signes peut être d'un utile appoint au diagnostic et pourrait, selon certains auteurs, donner une indication sur l'état de la cavité pleurale :

— le murmure vésiculaire peut être remplacé par un souffle amphorique, parfois de très faible intensité, d'ailleurs. Pour LAENNEC, LÉON BERNARD, ce serait un signe de pneumothorax ouvert. SERGENT pense qu'il n'existe que si les parois de la cavité sont régulières, sans logettes.

— La voix, la toux, le cri peuvent prendre un timbre métallique, et RILLIET et BARTHEZ insistent à juste titre

sur l'intérêt de ce signe chez les jeunes enfants qui sont souvent si difficiles à ausculter.

— Le tintement métallique de LAENNEC nécessite pour les uns (LAENNEC, DANCE, BEAU) la coexistence d'une fistule persistante et d'un épanchement liquidien ; pour d'autres, c'est le passage de l'air à travers une fistule qui donne cette impression auditive (BERNOU et MATTEI).

— Enfin, on pourra rechercher par percussion en avant de deux pièces métalliques, le « bruit d'airain » de TROUSSEAU qu'on perçoit en arrière.

Ce qu'il importe surtout de mettre en évidence cliniquement, afin de mettre immédiatement en œuvre une thérapeutique dépressive avant le transport du malade, c'est le *déplacement des organes* :

— Chercher la pointe du cœur, dont la situation renseigne déjà : elle peut être perçue dans l'aisselle gauche si le pneumothorax siège à droite ; dans la région épigastrique et même franchement à droite s'il s'agit d'un pneumothorax gauche. Une tachycardie excessive témoignera de la fatigue cardiaque.

— Un gros pneumothorax droit se traduira en plus par un abaissement du foie.

On essaiera enfin de savoir par l'examen clinique s'il y a un épanchement liquide surajouté : une matité de la base, la succussion hippocratique renseigneront à cet égard.

SIGNES GENERAUX.

Ce sont, au début, surtout des symptômes de choc : pâleur, faciès angoissé, pouls rapide, tension artérielle basse ; mais il n'y a pas de signes infectieux : la température peut le premier jour s'élever à 38°, 38°5 et même atteindre 39°, elle ne persiste pas et, dès les jours suivants, elle retombera aux environs de 37°.

EXAMENS SPECIAUX

EXAMEN RADIOLOGIQUE

C'est un temps capital : il permet de préciser l'étendue du pneumothorax et parfois même il confirme un diagnostic douteux cliniquement. Il peut même arriver que, chez un enfant qui avait eu une pleuro-pneumopathie, ce soit l'examen du cliché qui révèle un pneumothorax absolument insoupçonné.

La constatation d'un hémithorax anormalement clair, avec disparition de la trame pulmonaire, ne laisse pas de doute. On cherche, contre la colonne vertébrale, le moignon pulmonaire dont la limite peut être parfaitement visible sous la forme d'une ligne nette séparant la clarté gazeuse d'une masse qui est en général un peu plus opaque que le poumon opposé, en raison de la compression. Le poumon peut être parfois si aplati qu'on le distingue mal de l'opacité cardio-vasculaire. Le parenchyme pulmonaire, lorsqu'on le voit bien, ne présente pas de lésions. Si le pneumothorax n'est pas absolu, on peut apercevoir, une dissociation lobaire.

On aura quelquefois la surprise de constater un déplacement médiastinal très important malgré des signes fonctionnels réduits au minimum. C'est que le médiastin de l'enfant est particulièrement souple et

se laisse repousser facilement. On pourra voir ainsi le cœur situé complètement dans l'hémithorax droit, ce qui ne doit pas faire commettre d'erreur quant au côté du pneumothorax. La trachée est déviée, le diaphragme abaissé d'un côté. A la radioscopie, les battements cardiaques sont vigoureux.

Le cul-de-sac pleural peut être libre ou contenir une faible quantité de liquide à niveau supérieur horizontal.

Il est nécessaire d'examiner le cliché avec beaucoup de soin pour voir s'il n'existe pas de brides intra-pleurales. Ces brides sont fréquentes, parfois très fines, d'autres fois plus épaisses. On pourra voir en outre un épaississement de la plèvre pariétale, généralisé ou localisé, en traînées.

On devra aussi, au moment de la réexpansion pulmonaire, regarder avec soin la périphérie du poumon pour y chercher de petites bulles gazeuses qui seraient alors d'une grosse importance au point de vue de l'anatomie pathologique de l'affection. Nous devons dire que nous n'en avons pas vues sur nos clichés, ce qui ne prouve pas qu'il n'en existe pas dont la taille soit trop petite pour être visible sur une radiographie, ou qu'une autre incidence aurait mieux montrées. Des tomographies seraient sans doute utiles pour faire cette recherche délicate.

EXAMEN MANOMETRIQUE

Pratiqué avec l'appareil de Kuss, il serait très important à faire sitôt le diagnostic posé. Il contribue

rait ainsi à préciser les indications thérapeutiques et pourrait éclairer le problème pathogénique. Malheureusement, ce n'est pas toujours possible.

Des recherches faites à ce sujet, il résulte que les chiffres de pression ne sont pas parallèles à l'intensité des signes fonctionnels et ROUBIER a montré que, si la pression moyenne est en général positive, elle dépasse rarement 10 centimètres d'eau ; elle est variable non seulement suivant les malades, mais encore chez un malade, suivant la position et le moment.

Le taux de la pression et son évolution renseignent sur l'état de la perforation :

1° La pression est voisine de la pression atmosphérique ; elle ne varie pas après insufflation d'air dans la plèvre ou revient très vite à son taux initial : il s'agit d'un pneumothorax ouvert ; la fistule n'est pas oblitérée.

2° La pression initiale est voisine de la pression atmosphérique, mais elle s'élève au moindre essai d'injection d'air : la fistule est fermée.

3° La pression est supérieure à la pression atmosphérique et remonte rapidement après soustraction d'air : il s'agit vraisemblablement d'un mécanisme de soupape.

4° La pression initiale est inférieure à la pression atmosphérique : c'est ce qui se présente lorsqu'on examine au bout de quelques jours un pneumothorax qui s'est refermé immédiatement.

Nous n'avons pu mesurer la pression que chez un de nos enfants (observation II) : nous avons trouvé + 10 à son entrée. Une soustraction de 300 cc. d'air a permis de ramener la pression à — 5. La pression n'a pas été reprise après, mais la diminution des signes fonctionnels et surtout l'image radiologique qui quelques jours plus tard montrait déjà une légère réexpansion du poumon permettent de penser que le pneumothorax était fermé.

Dans l'observation I, bien que la pression n'ait pas été mesurée, l'importance des signes fonctionnels réalisant un véritable pneumothorax suffocant, ainsi que du déplacement médiastinal autorisent à affirmer que la pression était très au-dessus de la pression atmosphérique. On peut supposer que le mécanisme de soupape continuait à fonctionner puisqu'on dut laisser une aiguille à demeure pendant trois jours. Il n'y eut pas de reprise des signes après enlèvement de cette aiguille. •

PLEUROSCOPIE

L'exploration endoscopique de la plèvre n'est qu'un examen exceptionnel dans des cas tels que ceux que nous rapportons. CASTEX et MAZZEI l'ont pourtant appliquée à de nombreux pneumothorax spontanés et il est certain qu'elle peut donner lieu à des constatations anatomiques intéressantes dans ces cas où l'évolution heureusement favorable ne permet pas d'examen à l'amphitéâtre. La pleuroscopie permet une observation

beaucoup plus exacte d'ailleurs et plus complète, puisqu'elle montre le poumon en mouvement.

Nous verrons au chapitre concernant l'anatomie pathologique, les conclusions que CASTEX et MAZZEI ont tirées de ces épreuves.

EVOLUTION

L'évolution est bénigne dans la très grande majorité des cas. Dans tous ceux que nous rapportons, le pneumothorax est resté sec ou ne s'est accompagné que d'une réaction liquidienne minime et banale.

Mais, si l'on envisage l'évolution totale du pneumothorax depuis sa découverte clinique jusqu'à la réexpansion complète du poumon, on constate que la durée varie dans de très grandes proportions : elle fut de neuf mois dans l'observation I, de deux mois environ dans l'observation II. Dans celle de TOMA, la restitution complète n'aurait demandé que 21 jours. Par contre, OLBRECHTS note, chez un enfant une durée totale de quatre ans, ce qui paraît une limite extrême.

Quel que soit l'intervalle constaté, on n'a jamais observé de complication infectieuse et, fait remarquable, le pneumothorax est resté sec.

Une observation est pourtant en contradiction avec ces faits. Elle est rapportée par COMBY dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1913).

Il s'agissait d'une fillette de six ans et demi qui avait fait une pleurésie purulente à pneumocoques du côté gauche et avait été traitée par pleurotomie le 24 mars 1911. L'écoulement s'était tari et le drain avait été retiré mais, trois semaines plus tard, le 18 avril, elle avait eu

des accès de toux, de la dyspnée, la température s'était élevée à 40°, et on avait constaté des signes de pneumothorax gauche, avec une ombre à la base. Néanmoins l'enfant était sortie guérie le 4 juillet.

Le 19 novembre 1912, soit 16 mois plus tard, se produisit un pyopneumothorax suivi d'un empyème de nécessité, dans lequel on ne trouve d'ailleurs que du pus amicrobien. Une fistulisation se fit, on draina et l'enfant guérit.

Cette observation est celle qui, au point de vue étiologique se rapproche le plus de notre observation I, mais elle en diffère par l'évolution.

COMBY explique ce fait, qu'il considère comme très rare, par la persistance d'un foyer latent de microbes, probablement interlobaire.

En tenant compte de ce cas, que l'auteur qualifie lui-même d'exceptionnel, on voit que la distinction que nous faisons entre le pneumothorax survenant après la guérison de la pneumopathie et celui qui apparaît au cours même de la maladie est justifiée. En effet, les divers auteurs qui se sont attachés à cette dernière circonstance ont constaté que 50 % des pneumothorax passaient alors à la purulence, et parmi ceux qui restent purs, une proportion importante est constituée par des pneumothorax partiels.

Nulle part non plus n'a été signalée de mort consécutive à l'augmentation de pression intra-pleurale. C'est qu'il s'agit de sujets dont les poumons sont normaux ; de plus, le médiastin de l'enfant est souple, se laisse déplacer ; les organes cardio-vasculaires sont donc moins comprimés que s'ils restaient en place.

Selon PRUVOST, les signes fonctionnels du début sont dus plus au « choc pleural » qu'aux phénomènes de compression.

Notons enfin que dans une observation (n° XI), il y a eu des récidives multiples ; que, dans une autre (n° IX) il y en a eu une du côté opposé ; que jamais la tuberculose ne se développa par la suite.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du pneumothorax lui-même est, en général facile, puisqu'il s'agit le plus souvent d'un pneumothorax généralisé pur.

AU DÉBUT pourtant, il ne faut pas se laisser égarer par des signes trompeurs, en particulier un point de côté abdominal, qui pourrait faire penser à une *appendicite*. Mais on sait que toute douleur abdominale doit faire pratiquer un examen thoracique, chez l'enfant surtout.

C'est à la *pneumonie* qu'on pourra songer aussi, d'autant plus que les signes fonctionnels proprement respiratoires peuvent être réduits au minimum aussi bien dans le pneumothorax que dans la *pneumonie*. Les antécédents du petit malade rendront plus vraisemblable encore cette hypothèse, contre laquelle plaidera l'absence de signes infectieux. Un simple examen radioscopique lèvera les doutes s'il y en a.

Aussi paradoxal que cela paraisse, le diagnostic qui peut être le plus difficile cliniquement est celui de *pleurésie séro-fibrineuse* : il y a peu de fièvre, peu de signes fonctionnels, et nous avons vu que le tympanisme peut être parfois confondu avec de la matité. L'examen radiologique et la ponction exploratrice trancheront le diagnostic.

Quant au kyste géant, il ne pourra être discuté que, cliché en mains, étant donné que cette affection est beaucoup plus rare que le pneumothorax. Les antécédents d'affection pulmonaire aiguë, le début brusque de la maladie actuelle, rendent encore moins vraisemblable la possibilité d'une hésitation.

IL FAUT ENSUITE RAPPORTER LE PNEUMOTHORAX A SA CAUSE.

Ce sera parfois facile, si, comme dans nos deux observations, il a existé dans les quelques mois précédents une pleuro-pneumopathie nette, dont la participation pleurale en particulier, a été confirmée par la radiographie et la constatation d'un liquide à formule inflammatoire contenant ou non des microbes.

Ce sera plus difficile si, par exemple, l'enfant n'a pas été élevé d'une façon permanente par la personne qui l'accompagne, et qui peut donc ignorer une maladie sérieuse telle qu'une broncho-pneumonie, au cours de laquelle il est bien difficile de faire cliniquement le diagnostic de la réaction pleurale. La difficulté sera bien plus grande encore s'il n'y a eu qu'une congestion pulmonaire post-grippale par exemple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Nous n'avons pu faire aucune observation personnelle à ce sujet puisque nos deux malades ont parfaitement guéri.

Nous allons donc exposer d'abord les différentes constatations faites sur le pneumothorax spontané par les auteurs qui se sont occupés de la question et nous verrons ensuite les arguments qui, dans nos cas particuliers sont en faveur d'une opinion plutôt que de l'autre.

Il s'agit en règle d'un pneumothorax généralisé :

1° Celui-ci pour se constituer exige une double perforation, pulmonaire et pleurale.

2° Cette perforation s'obstrue par la suite, comme nous en avons la preuve clinique.

La Tuberculose.

Ce fut longtemps la seule cause à laquelle on pensait en présence d'un pneumothorax spontané. Mais le pneumothorax tuberculeux, tel qu'on l'envisageait témoignait de la rupture dans la plèvre d'une lésion tuberculeuse. Et, en effet, la conséquence à peu près inévitable en était un épanchement tuberculeux puru-

lent, suivi à plus ou moins longue échéance d'une infection secondaire de la poche, la fistule, comme toutes les fistules tuberculeuses, n'ayant aucune tendance à se fermer.

On acquit même la conviction que tous les pneumothorax étaient tuberculeux à tel point que, lorsqu'ils n'étaient précédés ou suivis d'aucun symptôme bacillaire, on admit qu'il s'agissait d'une manifestation isolée de tuberculose. Ainsi en fut-il pour le « pneumothorax des conscrits », décrit par GALLIARD et nous lisons dans le *Nouveau Traité de Médecine* publié par ROGER, WIDAL et TEISSIER en 1926, sous la signature de HARVIER et Marcel PINARD : « Le pneumothorax pur « est exceptionnel en dehors de la tuberculose ».

D'ailleurs, il faut bien admettre que, chez l'adulte, le nombre des pneumothorax tuberculeux semble encore plus grand que celui des pneumothorax non tuberculeux ; ce qui n'empêche pas que les observations de plus en plus fréquentes de pneumothorax bénin ont conduit à envisager d'autres causes, d'autant plus que chez l'enfant la proportion semble inversée.

L'emphysème pulmonaire.

Ce fut une des premières causes auxquelles on pensa en dehors de la tuberculose et RILLIET et BARTHEZ ont pu écrire, dès 1887 : « Les antécédents du malade, « l'absence d'autres lésions concomitantes, donneront « des probabilités en faveur de la rupture d'une bulle « d'emphysème ».

Mais on fut frappé par le fait que les grands emphy-

sémateux ne faisaient pas de pneumothorax spontané, leur plèvre étant intacte. L'emphysème-maladie fut donc à peu près éliminé, quoique BACH pense que cette règle n'est pas aussi absolue qu'on le dit. Pour FISCHER-WASELS, la rupture d'une bulle d'emphysème est très rare, mais elle donne un pneumothorax grave.

Par contre, la connaissance de l'emphysème vicariant consécutif aux pneumopathies aiguës, jointe à la constatation de pneumothorax au cours de ces mêmes maladies fit supposer que le pneumothorax est dû à la rupture d'une de ces bulles lorsqu'il était bénin, et, d'autre part, qu'il est consécutif à l'ouverture d'un foyer infectieux lorsqu'il était grave. C'était déjà l'opinion de GALLIARD, et ce point de vue était encore celui de la majorité des auteurs il y a quelques années. Si la seconde alternative de cette théorie reste celle qui est admise le plus généralement, la première, acceptée par OLBRECHTS est combattue par FISCHER-WASELS et d'autres auteurs étrangers. Ces derniers argumentent que l'alvéole atteint d'emphysème vicariant a une paroi épaissie et non cicatricielle et que l'anomalie régresse d'ailleurs rapidement après la guérison de l'affection aiguë qui lui a donné naissance. Ils auraient constaté d'autres éléments bulleux se rapprochant de l'emphysème scléro-atrophique de LETULLE et sur lesquels nous allons revenir.

Les adhérences pleurales.

Leur rôle est aussi très discuté. Pour les auteurs qui étudièrent les premiers le pneumothorax spontané, l'absence d'adhérences était une des conditions essen-

tielles de l'établissement de celui-ci surtout s'il était total. Mlle CHRZANOWSKA, qui pense que l'enfant fait surtout des pneumothorax totaux parce qu'il n'a pas d'adhérences, écrit « Tous les vestiges d'ancienne pleurésie doivent être considérés comme un rempart » contre la production d'un pneumothorax total ».

On ajoutait que, dans un pneumothorax artificiel où la constatation de brides est si fréquente, on constate rarement la rupture de ces brides (GORDON).

Au contraire, dans les travaux récents, on insiste sur le fait que, non seulement, les adhérences ne sont pas un obstacle à la production d'un pneumothorax complet (AMEUILLE), mais qu'elles ont un rôle capital dans sa genèse, soit seules, soit plutôt associées à des lésions qu'elles contribuent à former.

Léon BERNARD écrit à ce propos : « Le rôle des adhérences pleurales est peut-être plus important qu'on ne l'a cru ; pour qu'une vésicule d'emphysème se rompe dans la plèvre, il faut qu'il y ait des adhérences ; sinon, il se produit un emphysème sous-pleural, médiastinal, sous-cutané et non un pneumothorax. Notons d'ailleurs que les adhérences peuvent être responsables, même en l'absence d'emphysème, la plèvre pouvant être déchirée par une traction brusque exercée à l'occasion d'un effort un peu violent. Le fait de ne pas les voir à la radioscopie ne permet pas d'en nier l'existence. D'ailleurs, les déformations diaphragmatiques si fréquentes même chez les individus sains en apparence, ne dépendent-elles pas de la présence d'adhérences ? N'est-

« il pas banal de constater leur existence à l'autopsie
« de malades n'ayant présenté aucune affection pleu-
« rale caractérisée ? La douleur qui accompagne si
« fréquemment l'apparition du pneumothorax n'est-
« elle pas attribuée par beaucoup d'auteurs à la dé-
« chirure de néoformations pleurales ? »

GALLIARD, en 1922, dans le *Nouveau Traité de Médecine* exprimait la même opinion, et c'est aussi celle de la plupart des auteurs étrangers (CAHN, FRIESDOF).

Les éléments bulleux.

a) LES KYSTES CONGÉNITAUX : ils ne sont plus guère invoqués comme cause de pneumothorax spontané ; la plèvre est dans ce cas intacte et forme une barrière à l'introduction d'air dans la cavité. Leur rôle semble encore plus restreint lorsqu'on envisage les pneumothorax consécutifs à des infections pulmonaires. Pourtant ne pourrait-on soulever l'hypothèse que ces kystes favoriseraient la localisation de l'infection pulmonaire initiale sur la corticalité, entraînant ainsi une réaction pleurale et une zone de moindre résistance ultérieure ?

b) LES VÉSICULES EMBRYONNAIRES DE SCHMINCKE qui résulteraient d'une anomalie de développement de la partie corticale du poumon et de la plèvre. L'absence de tissu élastique provoquerait la formation, la dilatation, puis la rupture de ces vésicules.

c) LES FORMATIONS BULLEUSES SOUS-PLEURALES ACQUISES : c'est sur elles que se sont exercées la plupart des

recherches depuis une douzaine d'années. Les divers auteurs sont arrivés à des conclusions qui ne diffèrent guère que par des points de détail. WETTERWALD, dans sa thèse, a fait un exposé complet de ces différentes théories, que nous allons résumer.

Toutes admettent une origine inflammatoire.

1° *Pour Fischer-Wasels et Hayashi*, il s'agit de *vésicules* remplies d'air, qui siègent dans la région apicale et sont situées entre la plèvre et le poumon. Leur nombre est d'autant plus grand que leur taille est plus petite. Elles se forment au niveau d'un foyer cicatriciel d'inflammation pleuro-pulmonaire. Elles sont développées aux dépens du poumon auquel elles sont reliées par un petit isthme. Le tiraillement exercé par les adhérences pleurales contribue à leur formation et à leur accroissement. Ces vésicules qui diffèrent de l'emphysème vicariant tant par leur mode de formation que par leur constitution histologique ont été appelées par FISCHER-WASELS et HAYASHI : *Spitzennarbenblasen*.

2° *Les formations bulleuses de Miller*, qui en distingue deux sortes :

— l'ampoule ou « bleb », formée dans un tissu cicatriciel et qui s'insinue entre les deux lames élastiques de la plèvre viscérale après perforation de la limitante interne ;

— la bulle ou « bulla » qui ne touche que l'alvéole pulmonaire en laissant la plèvre intacte.

3° *Les vésicules à soupape de KJAERGAARD* sont analogues aux Spitzennarbenblasen.

4° *Les bulles sous-pleurales de Pardal et Mazzei* sont très voisines de l'emphysème scléro-atrophique de LETULLE, qui consiste en une augmentation de dimensions des cavités alvéolaires dont les parois sont amincies et où, histologiquement, on note une diminution des fibres élastiques, une distension vasculaire. A ce niveau, la séreuse pleurale est repoussée, amincie et sclérosée, privée elle aussi de fibres élastiques et « on retrouve toujours », disent les auteurs, « des traces évidentes d'un processus inflammatoire ancien ».

Les bulles sous-pleurales de PARDAL et MAZZEI sont à peu près identiques aux vésicules cicatricielles de FISCHER-WASELS et de KJAERGAARD. Elles seraient visibles dans certaines conditions à l'examen radioscopique et surtout à la pleuroscopie.

L'effort jouerait un rôle dans leur formation et dans leur rupture (CASTEX, MAZZEI et VACCAREZZA).

FLEISCHNER attribue la fragilité de la plèvre viscérale, après une infection pleuro-pulmonaire, au comportement différent des plèvres viscérale et pariétale, celle-ci s'épaississant notablement, quoique d'une façon temporaire, alors que la plèvre viscérale s'épaissit fort peu. Selon lui, cette différence serait due à une vascularisation lymphatique différente pour les deux feuillets.

A propos des formations kystiques post-inflammatoires, rappelons la curieuse observation publiée par notre Maître, M. le docteur PAISSEAU, en collaboration

avec Jean WEILL et GÖUTNER, qui rapportent le cas d'une fillette chez laquelle, à la suite d'une infection staphylococcique, s'est formé un diverticule pleuro-pulmonaire véritable hernie axillaire, qu'on put traiter par cure radicale.

L'EFFORT a été invoqué depuis longtemps. On pensa d'abord qu'à lui seul, il pouvait déterminer un pneumothorax. Puis, l'extrême rareté du pneumothorax au cours de l'accouchement par exemple, conduisit à supposer que, si l'effort avait un rôle déterminant, il fallait une prédisposition anatomique et c'est là-dessus que ce sont alors appliquées les recherches, que l'absence de constatations anatomiques directes rend d'ailleurs particulièrement difficiles.

Alors même qu'un effort était noté, on a pensé que c'était la rupture d'une lésion tuberculeuse qu'il déterminait. BAIZE écrit dans le *Bulletin Médical* en 1935, à propos d'un pneumothorax chez l'enfant : « Il ren-
« tre dans le groupe des pneumothorax d'effort dont
« la nature, on le sait aujourd'hui, est presque tou-
« jours tuberculeuse », ce qui en réalité est loin d'être l'opinion la plus répandue.

Comme nous l'avons vu, on pense actuellement que l'effort a surtout un rôle pour déclencher un pneumothorax de cause variable. En outre, pour CASTEX et MAZZEI, il contribue à la formation des bulles sous-pleurales.

Si quelquefois, la notion d'un effort est nettement retrouvée dans les instants qui ont précédé l'apparition du pneumothorax, comme c'est le cas lorsque ce-

lui-ci survient au cours d'une quinte de coqueluche, ou pendant des exercices respiratoires (CROCKETT) ou sportifs (KNOLL et GOTZE), il arrive souvent qu'on ne retrouve pas le souvenir du moindre effort, et on est amené à accuser un mouvement particulièrement ample, le rire, le sanglot, la toux.

En l'absence de constatations anatomo-physiologiques dans les cas que nous rapportons, pouvons-nous formuler à leur sujet et d'une façon plus générale, au sujet de cas analogues, une hypothèse s'appuyant sur l'une ou l'autre des théories que nous venons d'exposer.

Nous croyons pouvoir éliminer d'emblée la tuberculose : l'un de nos enfants avait une cuti-réaction négative ; l'autre, dont la cuti-réaction était positive n'a fait à aucun moment de manifestation tuberculeuse, et nous le suivons depuis six ans.

Dans les deux cas, l'antécédent de pneumopathie avec réaction pleurale nous paraît être en corrélation étroite avec le pneumothorax spontané. Par quel mécanisme a-t-il pu jouer un rôle étiologique ?

Insistons tout d'abord sur le fait que les enfants avaient eu l'un et l'autre, au cours de la première maladie, un pneumothorax dont la cause est ici nettement décelable.

— Maurice B..., avait fait une vomique, qui avait constitué un bon drainage de sa pleurésie purulente à pneumocoques. Il est très vraisemblable qu'une cicatrice s'est formée au niveau de l'orifice pleuro-pulmonaire et que l'orifice a été obstrué par de la fibrine,

comme c'est la règle. La perforation ultérieure s'est-elle faite a ce niveau ? C'est possible mais, d'une part, il est probable que, même dans ce cas, une cause déterminante a dû jouer (par exemple un effort, minime d'ailleurs, car l'interrogatoire ne nous l'a pas révélé) ; d'autre part la perforation s'est fermée vite malgré la forme suffocante qu'a revêtue le pneumothorax, ce qui est peu habituel dans une fistule rouverte. Un autre mécanisme a donc pu jouer.

— Chez Roland B..., la première ponction pleurale, facile, n'avait pas été accompagnée d'introduction d'air. Au contraire, un pneumothorax localisé à la région axillaire a été constaté après une ponction exploratrice laborieuse et infructueuse faite sur la ligne axillaire. On ne put savoir si l'introduction d'air s'est faite par piqûre de la plèvre viscérale et d'un alvéole pulmonaire, ou simplement par le canal de l'aiguille. Ce pneumothorax, qui a d'ailleurs permis de constater des adhérences pleurales s'est résorbé très lentement, et il n'est pas sûr qu'il l'ait été complètement au moment où s'est faite la perforation. Au contraire, lors du second pneumothorax, la résorption était presque complète au bout d'un mois, ce qu'on peut expliquer par le fait que la plèvre viscérale et le poumon avaient récupéré leurs qualités absorbantes avec la fin de l'infection.

— Dans ce dernier cas, des adhérences avaient été vues sur les radiographies, lors du premier séjour de l'enfant à l'hôpital. Chez Maurice B..., l'épaississement de la plèvre pariétale était nettement visible.

Les adhérences pleurales, qui ont pour la plupart

des auteurs un rôle prépondérant en ont un très grand aussi, à notre avis, dans ces deux cas particuliers.

Y a-t-il eu formation et rupture de vésicules cicatricielles ? Nous n'en avons pas la preuve. Mais, le fait que les auteurs considèrent qu'elles sont la conséquence d'un processus infectieux, et l'élément causal de nombreux pneumothorax spontanés, est un argument de poids.

— Enfin, la coexistence chez Roland B... d'une ectopie testiculaire gauche et d'une hydronéphrose bilatérale nous oblige à nous demander si cet enfant n'était pas porteur de malformations congénitales. Mais, aucun examen radiologique, ni pendant son premier séjour, ni pendant le second, ni depuis, n'a permis d'en mettre en évidence.

Nous sommes donc conduits à donner une interprétation hypothétique des cas de nos enfants : à l'occasion d'une infection pulmonaire compliquée d'une réaction pleurale, à pneumocoques chez l'un, amicrobienne chez l'autre, se sont constitués des tissus cicatriciels. Dans un cas, une perforation a pu se reproduire au niveau de l'orifice ancien de vomique sous l'influence d'un effort respiratoire. Le tiraillement d'une bride fine a peut-être favorisé cette réouverture.

Dans l'autre cas, autour de la base d'implantation d'une bride sur le dôme pleural, des vésicules cicatricielles se sont formées aux dépens de la corticalité pulmonaire, sous une plèvre elle-même altérée. Une de ces vésicules s'est sans doute rompue sous l'action d'un effort, dont la présence d'un espace pleural a sans doute amplifié l'effet.

TRAITEMENT

Le traitement se borne, en général, à soulager les signes fonctionnels du début, lorsque ceux-ci sont trop marqués. Des sédatifs simples suffisent parfois.

D'autres fois, surtout si l'on trouve une déviation médiastinale importante, il faut évacuer une partie de l'air. Cette évacuation doit être très lente, pour ne pas maintenir la fistule ouverte. Elle pourra cesser quand la pression sera revenue au voisinage de la pression atmosphérique.

Dans certains cas de pneumothorax suffocants, il peut être nécessaire de laisser une aiguille à demeure ou mieux d'installer quand c'est possible un trocard de CARDIS.

On associera toujours des tonicardiaques.

Ultérieurement le traitement est réduit au minimum : surveillance du malade jusqu'à ce que le poumon soit revenu à la paroi.

A la lumière de ces deux observations, on peut se demander quelle est la conduite à tenir pour éviter de tels accidents : il est sage de ne laisser reprendre une vie normale à l'enfant qui a eu un épanchement hydro-aérique, que lorsque le poumon a repris complètement sa place. Quant à la gymnastique respiratoire, étant donné qu'elle hâte ce retour à la norma-

le et qu'elle n'a jamais causé d'incident à notre connaissance lorsqu'elle est exercée d'une façon méthodique et progressive, il nous paraît utile de la faire pratiquer en évitant que les mouvements d'expiration surtout soient faits avec brutalité.

CONCLUSIONS

I. — Du cadre du pneumothorax pur non tuberculeux, on peut détacher celui qui survient en tant que complication tardive des pleuro-pneumopathies aiguës.

II. — La fréquence de cette complication n'est pas grande. On peut même considérer qu'elle est exceptionnelle après une pleurésie purulente vraie.

III. — Le tableau clinique est en général typique, étant donné que, dans la règle, il s'agit d'un pneumothorax total. La forme suffocante est relativement fréquente.

IV. — L'évolution est bénigne, sans complications. Le pneumothorax reste sec, mais la résorption totale de l'air peut être longue.

V. — Le mécanisme semble être lié à la rupture d'un tissu cicatriciel, au niveau duquel s'étaient peut-être formées des vésicules sous-pleurales. La traction de brides, sous l'influence d'un effort peut déterminer cette rupture. Le nombre moins grand de fibres élastiques dans le poumon et la plèvre de l'enfant peut

favoriser la formation d'éléments cicatriciels et expliquer leur fragilité.

VI. — Le traitement symptomatique est en général suffisant. Au début, on devra souvent recourir à la soustraction d'air, quand la dyspnée ou le déplacement médiastinal seront particulièrement importants.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Sur le pneumothorax spontané. *Med. Klin.*, 3 juin 1938.
- AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1922, p. 1379.
- APERT. — Kystes aériens sous-pleuraux multiples consécutifs à l'obstruction des voies aériennes chez un hérédosyphilitique de 7 ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 16 avril 1937, p. 499.
- APPEL. — Pneumothorax spontané chez l'enfant. *Med. J. and record*, 18 fév. 1925.
- ARGEY. — Le pneumothorax. *Th. de Paris*, 1887.
- AUBERTIN et LEREBoullet. — Pneumothorax spontané dans les pneumonies de l'adulte. *Paris Méd.*, 15 fév. 1936, p. 150.
- BACH. — Le pneumothorax spontané consécutif à l'emphysème. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, XVIII, 1911.
- BAIZE. — Le pneumothorax chez l'enfant. *Bull. Méd.*, 18 mai 1935.
- Pneumothorax spontané récidivant non tuberculeux chez un adolescent. *Soc. de Pédiatrie*, 28 fév. 1939.
- BARET. — Les kystes aériens pulmonaires. *Th. de Paris*, 1938.
- BERNARD et BORNET. — Pneumothorax spontané récidivant. *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 9 oct. 1938, p. 329.

- BERNOU et NEUMANN. — Pneumothorax spontané par rupture de vésicules sous-pleurales. *Soc. d'Et. Scient. sur la Tub.*, 12 oct. 1935.
- BERTHOMIEU. — Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez l'enfant. *Th. de Montpellier*, 1912.
- BLUMBERGER. — Pneumothorax spontané. *Deutsche Mediz. Woch.*, 4 juin 1938, p. 899.
- BRINCOURT. — Pneumothorax suffocant. *Hôpital*, juin 1936, 382.
- BRULÉ, HILLEMAND, DELARUE et GAUBE. — Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant un kyste congénital du poumon. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 16 avril 1937, p. 478.
- BROUWERS. — Pneumothorax spontané. *Nederl. Tijdsch. voor Geneeskunde*, 3 oct. 1937, p. 4522.
- CAHN. — Le pneumothorax spontané non tuberculeux. *Deutsche Mediz. Woch.*, 22 nov. 1917.
- CARDIS et REYT. — Mécanisme et traitement du pneumothorax à soupape. *Ann. de Méd.*, juillet 1936.
- CASTEX et MAZZEI. — Pneumothorax spontané bénin par rupture de bulles sous-pleurales. *Arch. Méd. Chir. de l'app. Resp.*, 1937, t. 12, n° 1.
- CHABRUN et JOSEPH. — Pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, janv. 1932.
- CHAMPY (Mlle). — Pneumothorax latent chez l'enfant. *Th. de Lyon*, 1917.
- CHRZANOWSKA (Mlle). — Le pneumothorax chez les enfants. *Th. de Paris*, 1896-97.
- CLAVELIN. — Au sujet du traitement des pleurésies purulentes. *Bull. Méd.*, 30 janv. 1937, p. 73.
- COCCHERI et ROSSI. — Le pneumothorax spontané de l'enfance. *Archivio di Pathologia et Clinica Medica*, 14 janv. 1931.

- COMBARIEU. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Th. de Toulouse*, 1932.
- COMBY. — Récidive de pleurésie purulente 17 mois après thoracotomie. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1913, p. 456.
- COMBY. — Les pleurésies purulentes chez les enfants. *Journ. de Méd. et de Chir. Prat.*, 25 août 1919.
- Traitement des pleurésies purulentes chez les enfants. *Soc. de Pédiatrie*, 15 avril 1919.
- Pleurésie purulente chez les enfants. *Arch. de Méd. les Enf.*, 1922, p. 448.
- CORDIER. — Pneumothorax spontané non tuberculeux récidivant. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 15 janv. 1935.
- COURCOUX et LEREBoullet. — Le pneumothorax simple spontané. *Presse Méd.*, 12 mars 1930.
- CROCKETT. — Un cas de pneumothorax consécutif à des exercices respiratoires. *Lancet*, 12 août 1922.
- CURTILLET. — De la guérison des suppurations pleurales et pulmonaires non tuberculeuses avec cavité persistante. *Presse Méd.*, 25 avril 1936, p. 707.
- DEBRÉ, LAMY, MIGNON et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 juin 1938.
- DEVILLIERS. — Le pneumothorax déterminé par rupture de la plèvre et d'une vésicule d'emphysème. *Th. de Paris*, 1826.
- DUFOUR. — Indications thérapeutiques dans les pleurésies purulentes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1912, p. 873.
- DUNHAM. — Emphysème pulmonaire, séquelle importante des lésions pulmonaires chroniques. *Sou-thampton med. J.*, janv. 1935, p. 32.
- DURIEU. — Emphysème bulleux du poumon. *Le Scal-pel*, 6 nov. 1937, p. 1545.

DUVERGEY. — Récidive de pleurésie purulente après thoracotomie. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1913, p. 457.

— *Journal de Méd. de Bordeaux*, 9 fév. 1913.

FISCHER-WASELS. — Le pneumothorax spontané bénin par rupture de « Spitzennarbenblasen ». *Zeisch. für Klin. Mediz.*, 1922 (95).

— Pathogénie du pneumothorax spontané non tuberculeux. *Munch. Mediz. Woch.*, 1927, p. 1877.

FLEISCHNER. — Sur les différents comportements de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale dans la pleurite et dans le pneumothorax. *Wiener Klin. Woch.*, 8 déc. 1933, p. 1487.

FOLKER. — Pneumothorax spontané persistant chez les enfants. *Acta paediatrica*, 30 mars 1935.

FREEDMANN. — Blebs and bullæ. *Am. J. of Roentgenology*, mars 1936, p. 324.

FRIESDORF. — Pneumothorax spontané non tuberculeux. Etiologie et pathogénie. *Munch. Mediz. Woch.*, 1927, n° 39.

FRITZ. — Traitement de la pleurésie purulente des nourrissons et des enfants. *Wien. Med. Woch.*, 3 oct. 1938.

FROLLO. — Le pneumothorax de l'enfance. *Pediatrics*, 1^{er} janvier 1935, p. 79.

FUNSTEIN. — Etude casuistique du pneumothorax spontané. *Beitr. z. d. Tuberk.*, 21 déc. 1936.

GALLIARD. — Le pneumothorax simple et sa curabilité. *Arch. gén. de Méd.*, I, 1888.

— Le pneumothorax. *Biblio Méd. Charcot-Debove*, 1892.

— Les formes cliniques du pneumothorax. *Gaz. Hôp.*, 1905, p. 441.

— Chap. Pneumothorax in *Nouveau Traité de Médecine Gilbert et Carnot*, 1922, p. 258.

- GORDON. — Pneumothorax spontané bénin. *Lancet*, 25 août 1936.
- GORDON et MANNE. — Pyopneumothorax non tuberculeux spontané en tant que complication de la pneumonie chez les enfants. *Journ. de Péd.*, mai 1933.
- GORECKA-MEINIER (Mme). — Le pneumothorax chez les nourrissons. *Th. de Paris*, 1929.
- GOUGH. — Pneumothorax fatal dû à la rupture d'une bulle solitaire du poumon. *Lancet*, 7 août 1937.
- GOUJARD. — Contribution à l'étude du pneumothorax spontané chez le nourrisson. *Th. de Paris*, 1934.
- GOURIOU, MONDON, MARÇON et LARILLONNE. — Hydro-pneumothorax au cours d'une pneumopathie aiguë non tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mai 1932.
- GOVARTS et JOURDAIN. — Pneumothorax spontané bénin avec volumineuse bulle sous-pleurale visible par radio. *Scalpel*, 14 mai 1932.
- GUEZOU. — Contribution à l'étude des pneumothorax récidivants non tuberculeux. *Th. de Paris*, 1936.
- HALL. — Au sujet des pneumothorax chez les sujets en bonne santé apparente. *Trans. Clin. Soc. London*, XX, 153, 1887.
- HAMMAN. — Pneumothorax spontané. *Am. J. Med. Sc.*, 1916, p. 229.
- HANG et SOMMER. — Pneumothorax par effort. *Strasbourg Méd.*, 25 fév. 1937, p. 639.
- HAYASHI. — Le pneumothorax bénin par infarctus et emphysème. *Frankfurt Ztschr. F. Path.*, 16 janv. 1915.
- HILL. — Pleurésie purulente chez les enfants. *Tennessee state med. Ass. J.*, janv. 1935, p. 1.
- HILLEMANT, GILBRIN et PARFUS. — Pneumothorax spontané idiopathique et récidive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 nov. 1934.

- HIRSCHBOECK. — Pneumothorax spontané. *Discussion Ann. of Internal. med.*, 1931 (IX).
- HOHENNER. — Recherches sur l'apparition d'un pneumothorax spontané bénin. *Beitr. Z. Klin. d. Tub.*, 24 mai 1934, p. 596.
- HOUCKE et SUPIRE. — Pneumothorax spontané après pneumothorax thérapeutique abandonné pour symphyse. *Echo méd. du Nord*, 15 fév. 1938, p. 74.
- HUBER. — Le pneumothorax spontané. *Wiener Klin. Woch.*, 5 août 1932.
- HUTINEL. — *Traité des Mal. des Enf.*, 1909.
- ITARD. — Dissertation sur le pneumothorax, Paris 1803.
- JACKSON-CHEVALLIER. — *Am. J. of Med. Ass.*, 30 août 1930, p. 639.
- KAHN. — Pneumothorax spontané. *Am. J. of Med. Ass.*, 14 avril 1928.
- KJAERGAARD. — Pneumothorax spontané. *Acta Med. Scandinavica* 43 ; 1932.
- KNOLL et GÖTZE. — Pneumothorax spontané dans le sport. *Med. Klin.*, 14 oct. 1938.
- KOPSTEIN et LÉVY. — Le pneumothorax spontané bénin. *Deutsch. Arch. F. Klin. Med.*, 9 déc. 1932.
- KRASSO. — Le pneumothorax par emphysème. *Wiener Klin. Woch.*, 23 mai 1929.
- LABISSE. — Le pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës. *Th. de Lille*, 1934.
- LAENNEC. — *Précis d'auscultation médiate*, 1819.
- LAREDO. — Pneumothorax spontané chez l'enfant. *Th. d'Alger*, 1925.
- DE LAVERGNE, ACCOYER et BICHAT. — Trois cas de pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës. *Soc. de Méd. de Nancy*, 2 juillt. 1935.

- LEENHARDT, LAMARQUE, CHARPAL et MAS. — Pyopneumothorax spontané suffocant d'origine tuberculeuses chez un nourrisson de 10 mois. *Soc. de Pédiatrie*, 16 janv. 1934.
- LÉGER. — Etude sur le pronostic des pneumothorax spontanés. *Th. de Paris*, 1931.
- LEREBOULLET, CATHALA et LELONG. — Pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, janv. 1925.
- LEREBOULLET, LELONG et EVEN. — Pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance. *Nourrisson*, sept. 1929, p. 257.
- LEREBOULLET, LELONG et CHABRUN. — Pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, oct. 1930.
- LEREBOULLET, LELONG et BERNARD. — Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un gros kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 16 avril 1937, p. 506.
- LESNE, CLÉMENT et RONGET. — *Soc. de Pédiatrie*, mai 1932.
- LESNE, LAUNAY et LANÇON. — *Soc. de Pédiatrie*, mars 1934.
- LOUIS. — Etude clinique sur les adhérences pleurales. *Th. de Lyon*, 1902.
- LOWYS et MARINET. — Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux et de longue durée chez une enfant de 10 ans.
- MALLOIZEL. — Recherches anatomiques sur les réactions pleuro-corticales. *Th. de Paris*, 1908.
- MARTIN (René) et CHEVE. — Pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Soc. de Pédiatrie*, 15 déc. 1936.

- MAURIAC et MOEVUS. — Pneumothorax spontané à répétition. *Gaz. Hôp.*, 17 oct. 1936.
- MEHLER. — Le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1937.
- METAIS. — Sur quelques cas de pneumothorax totaux à symptomatologie fruste et évolution. *Th. de Paris*, 1928.
- MILHIT et ROYER DE VÉRICOURT. — Pneumothorax spontané chez un prématuré hérédosyphilitique. *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1934.
- MILLER. — Etude de la pleuro-pneumonie chez l'homme. Ses relations avec les blebs et les bullæ de l'emphysème. *Am. J. of Roentgenology*, 1926 (XV).
- MINET et HOUCKE. — Pneumothorax récidivant au cours de deux congestions pulmonaires. *Réunion Méd. Chir. des Hôp. de Lille*, juin 1932.
- Pneumothorax spontané au cours des pneumopathies aiguës. *Arch. méd. chir. de l'App. Resp.*, 1934, n° 6.
- MORAWITZ. — Pneumothorax spontané bénin, familial, signe de « faiblesse pulmonaire » constitutionnelle. *Munch. Mediz. Woch.*, 24 nov. 1933.
- NIKOLSKY. — Le pneumothorax spontané. *Th. Giessen*, 1912.
- NILS FAXEN. — Pneumothorax spontané chez un enfant, relaté par *Am. J. of Des. of Children*, 1937, v. 54, p. 144.
- NOBÉCOURT. — Pleurésie purulente fétide à pneumocoques, pleurésie purulente à pneumocoques prolongée et reprises. *Paris Méd.*, 28 juin 1930, p. 591.
- Pneumothorax et pyopneumothorax dans les pneumonies et les broncho-pneumonies de l'enfance. *Journ. des Prat.*, 10 avril 1937.

- OLBRECHTS (Edg.). — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Ann. de Méd.*, mai 1930.
- PAISSEAU, Jean WEILL et GOUTNER. — Kyste aérien du poumon, hernie thoracique d'une bulle d'emphyseme. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 17 mars 1939.
- PARDAL et MAZZEI. — Pneumothorax spontané bénin. *Paris Méd.*, 20 déc. 1934.
- Pneumothorax spontané bénin, 1935.
- Pneumothorax spontané bénin. *Prensa med. Argent.*, 6 fév. 1935.
- PARFUS. — Pneumothorax spontané idiopathique bénin récidivant. *Th. de Paris*, 1935.
- PARODI. — Mécanique pulmonaire.
- PATOIR et CORNILLE. — Pneumothorax spontané. *Réunion méd. chir. des Hôp. de Lille*, déc. 1933.
- PÉHU. — Sur le pneumothorax du nouveau-né. *Paris Méd.*, 7 nov. 1936, p. 335.
- PETROV. — Aspects cliniques et thérapeutiques de la pleurésie purulente chez l'enfant et résultats éloignés du traitement. *Nevy Kair Arkhiv.*, 35, 1935, p. 19.
- POUGET. — Données récentes sur les pneumothorax suffocants. *Th. de Paris*, 1937.
- PROUST. — Pneumothorax essentiel. *Th. de Paris*, 1862.
- PRUVOST. — Le pneumothorax non tuberculeux. *Hôpital*, janv. 1937, B, p. 44.
- Pneumothorax in *Encycl. Méd. Chir.*, vol. Plèvre, Poumon, Médiastin.
- RABOT. — Le pneumothorax dans la pneumonie franche. *Th. de Lyon*, 1922.
- RASENACK. — Pneumothorax spontané ; relation de 20 cas. *Ztschr. F. Kinderh.*, 1936, 58 : 95.
- RIBADEAU-DUMAS. — Volume Pédiatrie in *Encyclop. Méd. Chir.*

- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des Enfants.*
- RIST. — Pneumothorax spontané : deux cas bénins. *Bull et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 21 mai 1937.
- ROGER. — Pneumothorax dans l'enfance : causes, pronostic, traitement. *Union Méd.*, 1865.
- Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, 1882.
- ROUSSEAU. — Le pneumothorax spontané au cours des pneumopathies non tuberculeuses de l'adulte. *Th. de Paris*, 1938.
- ROYER DE VÉRICOURT. — Pneumothorax spontané chez le nourrisson. *Gaz. Méd. de France*, 15 oct. 1934, p. 879.
- SANPAOLESI. — Les résultats éloignés dans les pleurésies purulentes traitées par la méthode médicale. *Riv. di Clin. Pediatr.*, 30 avril 1933, p. 385.
- SATTLER. — Pathogénie et traitement du pneumothorax spontané idiopathique. *Wien. Arch. F. Inn. Med.*, 28 fév. 1937.
- SCHOTT. — Pneumothorax spontané. *Munch. Mediz. Woch.*, 1^{er} nov. 1935, p. 1751.
- SCOTT J. WILKINSON. — Pneumothorax des nouveau-nés. *Am. J. f Dis. of Child.*, août 1936, vol. 52, p. 361.
- STEINKE. — Empyème aigu chez les enfants. Relation de 300 cas. *Ann. of Surgery*, janv. 1935, p. 617.
- STOLOF. — Pneumothorax spontané non tuberculeux chez le petit enfant et l'enfant. *Am. J. of Med. Sciences*, nov. 1928.
- STREMPER. — Le pneumothorax spontané, complication des pneumopathies non tuberculeuses. *Th. de Nancy*, 1935.
- TIXIER et DE SÈZE. — Remarques sur le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1929.

- TOMA. — Pneumothorax non tuberculeux chez un enfant. *Spitalul* (Clin. Ped. de Cluj), oct. 1936 relaté par *Am. J. of Dis. of Child.*, 1937, vol. 54, p. 400.
- TROCMÉ. — Pneumothorax et respiration. *Th. de Paris*, 1934.
- VACCAREZZA. — Difficultés du diagnostic différentiel entre pneumothorax spontané et kystes. *Revue de Tub.*, Uruguay, 6, 1937, p. 10.
- VADJA. — Pneumothorax spontané apparu sept ans après une pleurite exsudative.
- VAN ALLEN. — Emphysème par obstruction et circulation collatérale. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, sept. 1932, p. 303.
- VARIOT. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, 1921.
- VARIOT, BARRÉ et SÉDILLOT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 fév. 1913.
- DE VERBIZIER. — Observations de pneumothorax à répétition. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 nov. 1934.
- VOGT. — Pneumothorax spontané idiopathique et récidivant. *Zeutr. F. Gynäk.*, 27 fév. 1937, p. 512.
- Pneumothorax spontané avec récides par éciatement d'une bulle sous-pleurale. *Deutsche Mediz. Woch.*, 2 juin 1938, p. 938.
- WALINDER. — Un cas de pneumothorax spontané bilatéral causé probablement par la rupture de vésicules aériennes dans les poumons. *Acta Tub. Scand.*, 1936, n° 1.
- WEILL-HALLÉ et KOANG. — Pneumothorax spontané généralisé non tuberculeux chez un enfant de deux mois et demi. *Soc. de Pédiatrie*, déc. 1931.
- WETTERWALD. — Le pneumothorax spontané bénin. *Th. de Paris*, 1937.

WILLCOX et FOSTER CARTER. — Pneumothorax spontané associé à un emphysème bulleux. *Lancet*, 7 août 1937.

WISSLER. — Importance et pronostic du pneumothorax spontané de l'enfance. *Jahrb. f. Kinderh.* sept. 1937.

YOUNG. — Pneumothorax spontané. *British Med. J.*, 10 oct. 1936, p. 699.

